

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

No 155

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ECHINOCOCCOSE RACHIDIENNE

PAR

FRÉDÉRIC COMPIN

Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne à l'Hospice Général de Rouen

Président : M. CHAUFFARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° 155

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ECHINOCOCCOSE RACHIDIENNE

PAR

FRÉDÉRIC COMPIN

Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne à l'Hospice Général de Rouen

Président : M. CHAUFFARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

PROFESSEURS.....

Anatomie.....
 Anatomie médico-chirurgicale.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie générale.....
 Bactériologie.....
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et Thérapeutique générale.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....
 Clinique thérapeutique.....
 Clinique oto-rhino-laryngologique.....
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....
 Clinique propédeutique.....

M. ROGER

MM.

NICOLAS
 CUNEO
 CH. RICHET
 André BROCA
 DESGREZ
 BEZANÇON
 BRUMPT
 MARCEL LABBE
 RENON
 LECENE
 LETULLE
 PRENANT
 RICHAUD
 CARNOT
 LÉON BERNARD
 BALTHAZARD
 MENETRIER
 ROGER
 ACHARD
 VIDAL
 GILBERT
 CHAUFFARD
 MARFAN
 NOBECOURT
 CLAUDE
 JEANSELME
 PIERRE MARIE
 TEISSIER
 DELBET
 LEJARS
 HARTMANN
 GOSSET
 DE LAPERSONNE
 LEGUEU
 BRINDEAU
 JEANNIN
 COUVELAIRE
 J. L. FAURE
 AUGUSTE BROCA
 VAQUEZ
 SEBILEAU
 DUVAL
 SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
 ALGLAVE
 BASSET
 BAUDOIN
 BLANCHETIÈRE
 BRANCA
 CAMUS
 CHAMPY
 CHEVASSU
 CHIRAY
 CLERC
 DEBRÉ
 DESMAREST

DUVOIR
 FIESSINGER
 GARNIER
 GOUGEROT
 GRÉGOIRE
 GUENIOT
 GUILLAIN
 HEITZ-BOYER
 JOYEUX
 LABBE (HENRI)
 LAIGNEL-LAVASTINE
 LANGLOIS

LARDENNOIS
 LE LORIER
 LEMIERRE
 LEQUEUR
 LEREBoullet
 LÉRI
 LEVY-SOLAL
 MATHIEU
 METZGER
 MOCQUOT
 MULON
 OKINCZYC
 PHILIBERT

RATHERY
 RETTERER
 RIBIERRE
 ROUSSY
 ROUVIERE
 SCHWARTZ (A)
 TANON
 RICHAUD
 TERRIEN
 TIFFENEAU
 VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MA FEMME

*Cette thèse est dédiée au nom de
l'affection profonde qui nous
unit.*

A MES PARENTS

*En les remerciant de tout ce qu'ils
ont fait pour moi.*

A MON FRÈRE

*En espérant et souhaitant qu'il
fasse mieux.*

A MES AMIS : R. AGNÈS, M. FIDON

*Mes camarades d'étude, en sou-
venir des bonnes heures pas-
sées ensemble.*

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

VICE-PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En le remerciant de l'honneur
qu'il m'a fait en acceptant de
présider cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR MACAIGNE
PROFESSEUR AGRÉGÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

A MON CAMARADE ET AMI JEAN-JOSEPH GOURNAY
INTERNE DES HOPITAUX

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

M. LE DOCTEUR BRUNON, 1916-1917

M. LE DOCTEUR LOISEL, Int. 1917-1918

M. LE DOCTEUR PAYENNEVILLE, Int. 1918-1919

M. LE DOCTEUR DÉVÉ, 1919

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE ROUEN

MM. LES PROFESSEURS : BATAILLE, BRUNON,

CERNÉ, JEANNE, NÉE, LONGUET,

MARTIN, FRANÇOIS HUE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR THIBIERGE

MÉDECIN DE L'HOPITAL ST-LOUIS, 1919-1920

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

M. LE DOCTEUR PIERRE DESCOMPS

PROFESSEUR AGRÉGÉ

CHIRURGIEN DE LA MAISON DUBOIS, 1920-1921

M. LE DOCTEUR M. GARNIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ

MÉDECIN DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE, 1921-1922

M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE

ACCOUCHEUR DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE, 1922-1923

M. LE DOCTEUR RIVET

MÉDECIN DES HOPITAUX, 1923

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

LEGRAIN, LANTUÉJOUL, CATHALA, GASTINEL,
GATELLIER



Introduction

Nous devons, avant tout, remercier ici M. le Docteur Macaigne, qui a bien voulu nous autoriser fort aimablement à publier l'observation inédite, recueillie dans son service, qui fait l'objet de ce modeste travail.

Nous tenons aussi à remercier M. le Docteur F. Dévé dont nous avons eu l'honneur d'être l'élève et qui a bien voulu nous fournir quelques indications bibliographiques concernant notre sujet.

Enfin l'amitié que j'ai pour mon camarade Gournay, interne des hôpitaux, ne doit ni me retenir de le remercier ni m'empêcher de dire ici que c'est lui qui le premier m'a conseillé d'étudier l'échinococose rachidienne en me contant, un jour, au hasard d'une conversation, l'observation si curieuse que je rapporte plus loin.

Historique

L'échinocoque est avec le cysticerque le seul parasite que l'on ait rencontré dans le cerveau et dans la moelle.

Les observations de cysticercose sont très rares mais si celles d'échinococcose sont plus nombreuses elles ne sont cependant pas très fréquentes puisque nous avons tout juste pu en retrouver une soixantaine de cas dans la littérature médicalè.

Le premier, Chaussier, en 1807, publia la première observation dans le journal de médecine de Corvisart.

En 1827, Ollivier, d'Angers, dans son traité de « la moelle épinière et de ses maladies », rapporte 5 cas de kyste hydatique du rachis.

Bellencontré, en 1876, peut, dans sa thèse, réunir 16 cas de kyste hydatique comprimant la moelle épinière.

En 1888, à la même occasion, Maguire ne pouvait en rapporter que vingt.

M. le Docteur Souques, médecin des hôpitaux de Paris, pouvait, en 1893, présenter à l'occasion de sa

candidature à la Société anatomique, un important mémoire sur les kystes hydatiques du rachis basé sur vingt-huit observations.

Sept ans plus tard, Beltzer publie dans sa thèse une nouvelle observation très étudiée au triple point de vue clinique, opératoire et anatomo-pathologique qu'il a recueillie dans le service de notre professeur, M. le docteur Cerné, à l'Hôtel-Dieu de Rouen ; à cette occasion, il nous apprend qu'il n'a pu retrouver que quarante-cinq cas analogues dans la littérature médicale française et étrangère.

Borchardt et Rothmann étudient en 1909, dans une revue générale très détaillée, les kystes hydatiques du rachis et consacrent à leurs indications et à leur technique opératoire une grosse partie de leur travail.

Plus près de nous, les cas paraissent s'être multipliés et pendant ces dernières années, tant en France qu'à l'étranger, Ciuffini, Gill et Bullock, Mussio-Fournier, Rauzier et Giraud, Baque dans sa thèse, en rapportent un certain nombre d'observations.

Nous rapporterons d'abord notre observation, puis nous envisagerons successivement l'étiologie et la pathogénie, les manifestations cliniques, le diagnostic et le traitement de l'échinococcose rachidienne.

OBSERVATION INÉDITE

*Due à l'obligeance de M. le D^r Macaigne et de son Interne
notre camarade Gournay*

Le nommé Thobie Louis, âgé de 49 ans, boucher, entre à l'Hôpital Tenon dans le service du D^r Macaigne, (alors suppléé par le D^r Bloch) Salle Lelong, le 25 septembre 1922, pour sciatique.

L'interrogatoire nous apprend qu'à l'âge de 14 ans il fit une chute de cheval et tomba sur le siège. De plus, le sujet fut successivement soigné à l'Hôpital Necker pour des hémorroïdes à 17 ans, puis pour une fistule à l'an us à 31 ans.

Histoire de la maladie :

Début en avril 1921 par sciatalgie droite peu marquée, entrecoupée de rémissions jusqu'en 1922. A ce moment, au mois de mai, la douleur devient de plus en plus intense et le malade doit interrompre son travail ; mais aucune amélioration ne survenant, le malade entre alors à l'hôpital.

Examen :

Le malade est couché en décubitus latéral gauche. La jambe droite est fléchie sur la cuisse, la cuisse sur le bassin, le moindre mouvement spontané ou provoqué détermine des douleurs atroces.

On constate à droite une très grosse atrophie musculaire portant sur les muscles des loges postérieures de la cuisse et de la jambe, ainsi que sur le quadriceps fémoral.

La recherche des points de Valleix est positive. Tout le trajet fémoral du sciatique est douloureux à la pression avec maximum au niveau de la gouttière ischio-

trochantérienne, pas de douleur à la pression au niveau du point péronier.

Le signe de Lasègue est très marqué, le signe de Bonnet est moins net. La toux ne provoque pas de douleur.

Les réflexes achilléens sont totalement abolis, les patellaires sont très affaiblis.

L'examen du rachis ne révèle ni scoliose, ni gibbosité, ni même de contracture au niveau des muscles des gouttières vertébrales. La percussion méthodique de la colonne vertébrale ne révèle aucune douleur pouvant justifier le diagnostic de Mal de Pott.

La recherche des troubles de la sensibilité ne donne pas grand résultat ; on remarque seulement une légère hypoesthésie au niveau du périnée se prolongeant en bande le long de la face interne de la cuisse droite.

Le malade ne présente pas d'inégalité pupillaire, mais une légère irrégularité de la pupille droite, les réflexes sont normaux, il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux.

Le malade présente une légère plaque de leucoplasie commissurale, mais il nie toute spécificité. On pratique d'ailleurs la réaction de Bordet-Wasserman dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien : elle est négative.

Une ponction lombaire montre que le liquide céphalo-rachidien coule sous une tension normale, son examen à la cellule de Nageotte et au rachialbuminimètre de Sicaud ne montre ni lymphocytose, ni hyperalbuminose.

On fait radiographier de face et de profil la partie inférieure de la colonne vertébrale du sujet, mais on ne voit qu'un état nuageux au niveau du sacrum que l'on ne sait comment interpréter.

30 septembre 1922.

On pratique une injection épidurale de 10 cm³ de sé-

rum physiologique et on fait plusieurs injections de sérum novocaïné sur le trajet du sciatique.

1^{er} octobre.

La température jusqu'ici toujours normale s'élève brusquement le soir à 39°.

2 octobre.

Le malade se plaint de sciatalgie du côté gauche et de douleurs dans la région lombaire droite, la température persiste irrégulière.

5 octobre.

Les douleurs lombaires deviennent de plus en plus violentes et l'on émet l'hypothèse d'une atteinte de rhumatisme vertébral, la sciatique double est toujours extrêmement douloureuse surtout à gauche.

10 octobre.

Chez le malade qui n'avait jusqu'ici présenté aucun trouble sphinctérien, on constate une incontinence d'urine survenant seulement à l'occasion des mouvements.

14 octobre.

En soulevant les couvertures du malade, on est frappé par le ballonnement, la distension de l'abdomen qui est sonore à la percussion. Le météorisme est d'ailleurs tel que la matité hépatique est disparue. La pression ne révèle aucun point ni aucune zone douloureuse. La palpation ne révèle pas de contracture musculaire localisée.

Le malade perd ses matières, mais cette incontinence du sphincter anal n'est pas totale ; la sensibilité de la muqueuse ano-rectale est fortement diminuée. Les douleurs lombaires dont se plaignait le malade les jours précédents ont pour ainsi dire disparu.

18 octobre.

Apparition d'importants troubles trophiques au niveau de la région sacro-coccygienne, du périnée et du membre inférieur droit au niveau du sacrum et de l'anus on note la présence d'une rougeur diffuse et de nom-

breuses phlyctènes, tandis que la peau du membre inférieure est épaissie, froide et cyanosée.

Les sciatalgies droites et gauches ont disparu à peu près complètement. L'abdomen est toujours tendu et météorisé ; à la partie latérale de l'hypochondre apparaît une circulation veineuse collatérale.

L'examen du système nerveux montre d'une part l'abolition des réflexes patellaires, d'autre part la contracture des muscles para-vertébraux qui se traduit par de la raideur de la nuque et du dos ; de plus la recherche du signe de Kernig est positive. Le signe de Babinski apparaît à gauche. La température qui jusqu'ici s'est maintenue autour de 39° redescend à la normale. Enfin la double sciatalgie reparaît à l'occasion des mouvements des membres inférieurs.

21 octobre.

La motilité volontaire des membres inférieurs est très diminuée surtout à gauche. La douleur que réveille tout mouvement gêne il est vrai l'exploration un peu soutenue. Le malade réussit seulement à fléchir légèrement le pied gauche et à contracter son quadriceps fémoral droit.

L'état général est très précaire, le refroidissement va en augmentant, le pouls est petit et rapide, et le malade meurt dans le collapsus le 22 octobre.

Compte rendu de l'autopsie pratiquée le 23 octobre.

Sacrum friable. Les autres vertèbres sont normales, la moitié supérieure du canal sacré contient une grosse collection purulente, celle-ci se prolonge dans le pelvis déterminant une pelvi-péritonite enkystée et fuse sans les fessiers par les échancrures sciatiques.

L'intestin paraît être adhérent à la poche kystique. Cette adhérence est due à la progression excentrique de la collection qui dans notre cas suppure, non pas comme à première vue on serait tenté de le croire par suite d'une injection épidurale septique, mais bien par suite d'infec-

tions secondaires s'effectuant par la voie intestinale transmuqueuse.

Les espaces *épiduraux* sont infiltrés de pus brunâtre, épais, s'étendant jusqu'au bulbe.

La cavité du canal sacré est considérablement évidée et atteint le volume d'un gros œuf. Dans le pus qu'elle contient flottent des lambeaux de membrane hydatique. Plusieurs vésicules plus petites, de la taille d'une noisette occupent les parois de la cavité. L'examen microscopique y décèle les crochets caractéristiques.

Périnéphrite scléreuse.

L'examen minutieux de tous les organes ne permet pas de trouver d'autres kystes hydatiques.

Etiologie. - Pathogénie

L'échinococcose est une affection produite par le développement chez l'homme d'un kyste hydatique, c'est-à-dire de la forme larvaire d'un *tænia* qui vit normalement à l'état adulte chez le chien : le *tænia échinococcus*.

N'ayant pas l'intention de faire ici l'étude parasitologique de cette maladie, nous passerons très rapidement sur les différentes phases de son développement et sur leurs caractères qui sont d'ailleurs à l'heure actuelle, très bien connus et très bien décrits dans les traités de parasitologie.

Le *tænia échinococcus*, le plus petit des cestodes, ne mesure que 2,5 à 5 millimètres, il ne comprend que trois ou quatre anneaux. La tête petite présente un rostre qui est armé de 30 à 50 crochets longs de 40 à 50 μ . Le dernier anneau seul est sexué et à lui seul il représente la moitié du corps du *tænia*.

Le *tænia* vit à l'état adulte dans l'intestin du chien où on le trouve généralement la tête enfoncée entre les villosités ; seul le dernier anneau est visible. Les anneaux mûrs remplis d'œufs sont reje-

lés avec les fèces, ils souillent l'eau, l'herbe, les légumes et sont ainsi absorbés par l'homme ou les animaux.

Arrivé dans le tube digestif, l'œuf qui contient un embryon voit sa coque détruite et celui-ci est mis en liberté.

Cet embryon dit « hexacanthé » en raison des six spicules dont il est muni, traverse, grâce à eux, les tuniques gastriques ou intestinales et finit par arriver à une branche de la veine porte (ce qui explique sa si fréquente localisation hépatique), là il se trouve pris par le milieu sanguin qui va le véhiculer à travers l'organisme où il s'arrêtera en un point quelconque.

Une fois immobilisé, il se creuse une cavité qui se remplit de liquide clair et transparent comme de l'eau de roche, il se développe et atteint parfois un volume important. En même temps que ce travail d'accroissement, il sécrète une membrane cuticulaire à sa surface formée de couches concentriques stratifiées.

A la face interne de cette membrane se trouve la membrane active : la membrane germinative. C'est celle-ci qui, en effet, va donner naissance en nombre considérable à des vésicules prolifères à l'intérieur desquelles des épaisissements formeront les têtes de nouveaux ténias. Chaque vésicule prolifère renferme, en moyenne, cinq à dix têtes de ténia invaginées. Mais ce n'est pas là le seul moyen de prolifération de l'hydatide. En effet les restes de la mem-

brane germinative inclus dans la membrane cuticulaire lors de sa formation, donnent naissance à des vésicules qui évoluent soit vers l'extérieur, soit vers l'intérieur du kyste, donnant naissance à ce qu'on appelle les vésicules filles endogènes et exogènes.

Le liquide que contient le kyste est en général clair et limpide comme de l'eau de roche, il est riche en chlorure de sodium, mais on n'y trouve normalement pas d'albumine puisque celle-ci n'y apparaît qu'après la mort de l'hydatide lorsqu'elle n'est plus utilisée pour sa nutrition. Centrifugé et examiné microscopiquement, on y trouve des fragments de membranes, des vésicules proligères et des crochets, ceux-ci formant ce que l'on a appelé le sable hydatique ou le sable échinococcique.

En dehors de cette évolution partant de l'embryon hexacanthe, notre maître F. Dévé a montré que l'on pouvait obtenir des kystes par le développement des scolex, et que ces kystes eux-mêmes pouvaient évoluer d'une façon absolument identique aux kystes primitifs : c'est ce que notre maître a appelé l'échinococcose secondaire et à laquelle il a consacré sa thèse ainsi que de nombreux travaux.

Notre maître a pu en effet démontrer que les vésicules filles peuvent se développer suivant différents modes.

1° Aux dépens d'éléments cellulaires germinatifs inclus entre les feuilletts anhistes de la cuticule, et pour lui, seules les vésicules filles exogènes reconnaissent cette origine.

2° Aux dépens des vésicules prolifères.

3° Aux dépens d'éléments cellulaires non différenciés, renfermés dans la vésicule prolifère.

4° Aux dépens des scolex.

Le kyste est donc l'aboutissant commun de ces divers éléments échinococciques ; le dernier élément auquel on peut réduire les autres étant la cellule hydatique. Elle a trois grandes fonctions :

a) Formation d'une substance anhiste de nature chitineuse.

b) Sécrétion d'un liquide spécifique.

c) Multiplication (accroissement, germination).

Après le rappel sommaire et nécessaire de ces connaissances parasitologiques, nous allons envisager comment l'embryon hexacante arrive dans les tissus, particulièrement dans le tissu osseux, puisque, ainsi que nous le verrons plus loin, le rachis est le point de départ fréquent de l'hydatide.

Nous avons vu plus haut comment l'embryon hexacante mis en liberté arrivait dans le sang, nous n'y reviendrons pas.

Porté par la circulation de retour l'embryon peut traverser le foie sans s'y fixer, puis il arrive au cœur droit, puis au poumon dont il doit traverser le fin réseau capillaire avant de revenir au ventricule gauche et de passer dans la grande circulation qui le véhiculera en un point quelconque de l'organisme : tissu osseux, tissu nerveux par exemple.

On comprend aisément que ce long parcours rende rare la localisation de l'hydatide au niveau des os ou du système nerveux.

En effet, en 1913, notre maître F. Dévé, dans une communication à la Société de Biologie, a donné les résultats que lui avait fournis l'analyse et la critique de plusieurs statistiques et il a obtenu la répartition suivante :

Foie.....	74,9
Poumon.....	8,5
Muscles.....	5,7
Rate.....	2,3
Rein.....	2,1
Cerveau.....	1,4
Os.....	0,9

On conçoit mal d'ailleurs comment les embryons hexacantes peuvent venir se fixer dans le tissu osseux ou dans le tissu nerveux puisqu'ils sont obligés de traverser auparavant deux fins réseaux de capillaires, les réseaux hépatiques et pulmonaires avant de venir se fixer dans un système capillaire pas plus volumineux (système nerveux) ou trois fois plus volumineux (système osseux).

Seul un fait, que l'on retrouve d'ailleurs presque dans toutes les observations, peut venir expliquer cela : le traumatisme. Le traumatisme qui en un point quelconque de l'organisme et plus particulièrement du squelette peut amener une solution de

continuité des vaisseaux, la formation d'un épanchement sanguin et l'arrêt de l'embryon hexacante en ce point, où il se développera comme nous l'avons vu plus haut.

Nous ferons remarquer que dans l'observation inédite que nous rapportons le malade avait fait une chute sur le siège, pendant son adolescence il est vrai, et à l'autopsie on s'est trouvé en présence d'une hydatide sacrée.

Nous admettrons l'influence du traumatisme qui nous permet d'expliquer plus facilement la localisation de l'hexacante, mais il n'en demeurera pas moins vrai que ce n'est là qu'une hypothèse en partie vérifiée. Nous devons d'ailleurs, d'autre part, dire que le choc peut simplement favoriser le développement d'un kyste hydatique latent dont l'accroissement finira par le faire se manifester cliniquement par des signes de compression médullaires et radicullaires.

Les kystes hydatiques du rachis, très rares dans l'enfance, se rencontrent surtout chez l'adulte et plus souvent chez l'homme que chez la femme ; certaines professions paraissent y prédisposer : équarisseurs, bouchers (comme dans notre cas), etc.

Enfin l'échinococcose est rarement d'emblée intrarachidienne ; le plus souvent, elle est d'abord extra, para ou juxta vertébrale, puis c'est par accroissement, par usure des parties osseuses qu'elle finit par envahir le canal rachidien dont la lumière lui permettra de se développer plus facilement que le tissu osseux qui lui oppose une certaine résistance.

L'étude de l'étiologie et de pathogénie que nous venons de faire nous fait nous demander si ces kystes rachidiens sont primitifs ou secondaires. Il semblerait à priori plus logique de les considérer comme une manifestation de l'échinococcose secondaire. En effet, on voit bien mieux les scolex que les embryons hexacantes charriés par le sang et embolisés en un point quelconque de l'organisme suivant le mécanisme des embolies microbiennes. .

Parmi les nombreuses observations que nous avons lues, nous ne voyons que celles rapportées par Wood, Murchison, Ciuffini, qui mentionnent soit une échinococcose hépatique concomitante dans les deux premiers cas, soit une échinococcose osseuse précédemment opérée, ce qui vérifie en partie notre hypothèse.

Seule la certitude que toutes les nécropsies des malades ayant présenté un syndrome compressif médullaire ou radiculaire ont été faites soigneusement et complètement pourrait nous permettre d'avoir une opinion définitive sur ce point. D'ailleurs il nous semble bien que devant leur intérêt les échinococcoses des autres organes ont dû être systématiquement recherchées par les observateurs.

De plus, notons la rare coexistence d'hydatides cérébrales et rachidiennes ; d'ailleurs, les trois auteurs qui la signalent (Esquirol, Montanzey, Beltzer) ne peuvent nous dire lequel des deux fut atteint en premier lieu du cerveau ou de la moelle.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous admettons (comme dans notre cas) que l'hydatide, naît des vertèbres, soit de leur face extra ou intra rachidienne. En cela nous nous retrouvons avec Maguire pour qui l'échinococcose osseuse est plus fréquente que celle des méninges ou des parties molles périrachidiennes.

Baque, dans sa thèse qu'il a consacrée à ce sujet l'an passé, n'est pas de cet avis, car il dit d'une façon formelle : « La grande majorité des kystes intra rachidiens naissent dans les parties molles qui avoisinent la colonne vertébrale et pénètrent secondairement dans le canal rachidien, soit par les trous de conjugaison, soit en détruisant les vertèbres et les disques inter-vertébraux. » Ce fait, dit-il, est vérifié par les autopsies. A cela nous dirons qu'il est bien difficile, lorsque l'on se trouve en présence de quantité de vésicules disséminées dans le canal rachidien et tout à l'entour de déterminer le point de départ du kyste primitif qui est souvent rompu, soit primitivement, soit au cours de la nécropsie dont il est la trouvaille.

Mais si l'on est pas fixé exactement sur le point de départ des kystes hydatiques du rachis (nous ne parlerons pas de leur début en pleine moelle : l'observation de Montanzey en est l'unique cas) ; par contre, tout le monde est d'accord pour admettre que non seulement ils pénètrent en érodant les trous de conjugaison, mais encore en usant les corps et les disques vertébraux par un mécanisme semblable à ce-

lui des ectasies aortiques, c'est-à-dire par raréfaction et résorption osseuse due à la réaction inflammatoire produite au niveau de la paroi kystique.

Anatomie Pathologique

Au point de vue anatomo-pathologique, nous devons d'abord diviser les kystes hydatiques en deux grands groupes :

1° Ceux qui sont primitivement intra-rachidiens.

2° Ceux qui d'abord extra-rachidiens pénètrent secondairement dans le canal soit par les trous de conjugaison, soit par usure de la colonne osseuse.

Dans le premier cas, le kyste peut siéger :

a) Soit entre la pie-mère et la dure-mère ; ils sont dits intra-duraux (4 cas : Esquirol, Ollivier d'Angers, Bartels et Wood, Rauzier et Giraud).

b) Soit en pleine moelle (Montanzey).

c) Entre la dure-mère et la face postérieure des vertèbres et par conséquent extra-duraux (Goupil, Maguire, Weigand, Raymond).

Ils peuvent être : soit libres dans cet espace, soit appendus à la dure-mère ou à la vertèbre, soit inclus dans la paroi vertébrale.

Dans le second groupe beaucoup plus important des péri ou extra-rachidiens devenant **intra-rachidiens**, on doit, avec Souques, considérer que cette pénétration se fait soit par entrée directe du kyste dans le canal, soit par rupture de celui-ci et pénétration des vésicules filles qu'il contient.

Rarement réunies en une vésicule mère (Souques) mais presque toujours disséminées sans aucun ordre, les hydatides peuvent être difficilement rattachées à une vésicule mère à siège précis et exact, étant donné que ce kyste primitif est généralement détruit en partie ou en totalité.

Contrairement à ce que croyait Beltzer, le kyste hydatique est généralement situé à la partie antérieure de la moelle et Baque insiste avec raison sur ce point : « D'ailleurs les néo-productions qui envahissent secondairement le canal vertébral par les trous de conjugaison ont une tendance naturelle à se placer en avant de la moelle ».

On rencontre les hydatides à toutes les hauteurs du rachis, aussi bien au niveau de la colonne cervicale qu'au niveau du sacrum (comme dans notre observation) ; mais elles paraissent cependant se localiser plutôt au niveau des vertèbres dorsales supérieures et des dorso lombaires.

Wilms rapporte une observation de kyste hydatique multiloculaire du rachis ; mais nous croyons pouvoir dire, en nous appuyant sur les derniers travaux de Dédé, que nous nous trouvons probablement en face non pas d'une échinococcose bavaro-tyro-

lienne mais bien en présence d'une forme particulière de l'hydatide monoculaire qui prend souvent dans le tissu osseux un aspect alvéolaire traduisant sa souffrance et sa difficulté d'extension dans le tissu osseux.

Nous allons étudier maintenant les lésions que l'on rencontre le plus fréquemment, telles qu'elles sont rapportées dans les différentes observations et telles que nous les avons rencontrées dans notre cas.

Les lésions osseuses sont toujours considérables sauf dans un cas ou deux où la colonne rachidienne était intacte.

Les vertèbres sont usées, amincies, rendues friables, pouvant être plus ou moins détruites, ce qui amène d'une part une déviation de la colonne par troubles de la statique (gibbosité ou scoliose) et, d'autre part, une déviation costale secondaire. Les trous de conjugaison sont généralement agrandis, et cela s'explique facilement puisque nous savons que c'est par leur intermédiaire que les kystes pénètrent dans le canal médullaire.

Les racines des nerfs sont généralement altérées, rouges, tuméfiées ou indurées sauf toutefois dans le cas de Melier où elles ne présentaient aucune modification. Dans un cas que rapporte Souques, où la tumeur intéressait la partie inférieure du cône terminal de la moelle, on a trouvé à l'autopsie la queue de cheval très atrophiée et pour ainsi dire détruite et méconnaissable sur une hauteur de trois centimètres.

Les méninges sont généralement épaissies, présentant des lésions très nettes de pachy-méningite.

Quant à la moelle, ses altérations sont constantes ; macroscopiquement elles consistent en une zone d'adhérence méningée au niveau du point comprimé, variant proportionnellement à l'intensité de la compression. De plus, elle est toujours ramollie, souvent même diminuée de volume, parfois réduite à un simple ruban de substance médullaire ; dans le cas de Cruveilhier, au niveau du point de compression, la moelle était complètement détruite. Quant à l'anatomie microscopique de la moelle, seule l'observation de Borchardt et Rothmann est très complète sur ce point. Nous ne la rapporterons pas in-extenso. Nous nous contenterons de dire que par différents procédés de laboratoire (méthode de Weigert, Van Gieson, Nissl) les auteurs ont trouvé au niveau des segments médullaires dorsaux comprimés, des zones très nettes de dégénérescence portant tant sur les cordons blancs que sur la substance grise, avec quelques foyers d'hémorragies péri-vasculaires et avec envahissement des tissus nobles par des éléments névrogliques et conjonctifs. Ces modifications d'ailleurs avaient tendance à s'étendre au-dessus et au-dessous de la lésion macroscopique, c'est-à-dire au-dessus et au-dessous de la zone écrasée et comprimée par l'hydatide.

Clinique

Les kystes hydatiques de la colonne vertébrale tout comme les autres variétés de tumeur, traduisent leur présence par deux catégories de symptômes après une période de latence plus ou moins longue.

En général, l'hydatide commençant par envahir les trous de conjugaison se trouve en rapport direct avec les racines nerveuses qu'elle irrite et qu'elle comprime, cette irritation donne naissance à un certain nombre de symptômes que Charcot désignait sous le nom de symptômes extrinsèques et que l'on appelle aujourd'hui avec plus de précision : symptômes radiculaires.

Plus tard, quand l'hydatide ayant pénétré dans le canal médullaire arrive à comprimer la moelle, elle détermine de nouveaux symptômes que Charcot appelait intrinsèques et qu'aujourd'hui on nomme médullaires. Nous verrons plus loin que la compression se faisant de dehors en dedans, les cordons blancs sont les premiers intéressés, d'où la précocité des troubles de la motilité par rapport aux troubles de la sensibilité plus lents à apparaître, la substance

grise, en raison de sa situation centrale, gardant plus longtemps son intégrité.

SYMPTOMES RADICULAIRES. — PSEUDO-NÉVRALGIE

La compression des racines antérieures et postérieures est inévitable quand l'hydatide juxta-vertébrale pénètre dans le canal rachidien par un trou de conjugaison, aussi observe-t-on alors des douleurs extrêmement vives et tenaces, rebelles à toute médication analgésiante.

Ces douleurs qui composent la phase initiale de cette période ont un caractère pseudo-névralgique uni ou bilatéral. Elles sont vives, atroces, s'exacerbant d'une façon périodique, occupant le territoire d'innervation d'un plexus ou d'un nerf.

Leur intensité varie du simple fourmillement à la douleur pongitive, lancinante, térébrante, la plus intense que l'on puisse imaginer ; leurs paroxysmes sont souvent nocturnes ou provoqués par le mouvement (comme dans notre observation). Elles peuvent se localiser à la zone de distribution d'un seul nerf. Ce sont là les cas qui prêtent le plus souvent à l'erreur, on les prend pour de simples névralgies. Mais ces algies localisées à un trajet nerveux, sont très souvent bilatérales (comme dans notre cas) soit que la douleur ait la même intensité des deux côtés, soit que l'un d'eux présente une hyperesthésie confinant à la douleur.

Ces algies étant augmentées par les mouvements ou la simple station debout finissent par condamner le malade à l'immobilité presque absolue, aussi semble-t-il paraplégique alors que sa motilité est encore entière, ainsi que sa force musculaire.

Seule la douleur ne permettant l'exécution d'aucun mouvement dans les régions où elle réside, le condamne à l'impotence fonctionnelle. Nous ne saurions trop insister sur ses caractères cliniques qui se sont rencontrés avec tant de netteté chez notre sujet.

Souvent aussi cette névrite par compression que détermine la tumeur hydatique produit certains troubles vasculaires et cutanés sur le trajet des nerfs douloureux : éruptions diverses, zona, phlyctènes, voire même des arthralgies pouvant être confondues avec un rhumatisme articulaire.

La compression des troncs nerveux peut en outre amener de la diminution de la force musculaire accompagnée ou non d'atrophie.

La durée de cette période douloureuse est très variable, elle dépend de la situation du kyste, de son développement plus ou moins rapide. Elle peut se prolonger pendant des mois et des années et même pendant toute la durée de la maladie. Cependant, en règle générale, les douleurs diminuent à mesure qu'apparaissent les symptômes moteurs pour disparaître complètement, une fois la paraplégie motrice installée. Alors se montrent les fourmillements, les picotements et quand la paraplégie sensitive, est

elle aussi survenue, les désordres médullaires s'accroissent, tandis que les phénomènes douloureux s'effacent de plus en plus et finissent même par disparaître.

SYMPTOMES MÉDULLAIRES

La compression de la moelle elle-même donne naissance à des troubles de la motilité, de la sensibilité, de la réflexivité et aussi à des désordres trophiques et sphinctériens.

Troubles moteurs : l'installation de la paralysie motrice indique le début de la deuxième période. Cette paralysie incomplète pour commencer va s'accroître progressivement pour aboutir à l'impotence complète des membres intéressés ; elle suit dans son installation leur innervation motrice, ne touchant que les régions des membres commandés par la zone de la moelle sous-jacente à la lésion compressive, et remonte de la périphérie vers le centre. Très rarement elle s'installe brusquement, et au début il est souvent difficile de la distinguer de l'impotence fonctionnelle due aux algies.

La paralysie peut devenir flasque ou devenir spasmodique. Généralement elle commence par être flasque puis après un certain temps les membres paralysés se contractent d'une façon permanente par suite de la dégénérence des faisceaux pyramidaux.

Réflexes : Dans la paraplégie que détermine la compression médullaire par le kyste l'état des réflexes est variable. Dans certains cas ils sont abolis, dans d'autres ils sont exagérés, et ces faits qui à première vue me paraissent contradictoires, s'expliquent aisément si l'on envisage une compression médiane comme provoquant une irritation du faisceau pyramidal, et une compression très accentuée comme équivalant à une section de la moelle.

Sans doute, les classiques avec Charcot et Vulpian admettent l'indépendance de l'arc réflexe médullaire sensitivo-moteur. Si cet arc est intact, les réflexes existent ou tout au moins réapparaissent au moment où la paraplégie passe de la flaccidité à la spasmodicité. Par conséquent, selon cette théorie, dans la paraplégie flasque du début les réflexes sont diminués ou même abolis, mais leur réapparition est le signe prémonitoire de la contracture ; chez les contractures l'exaltation de la réflexivité est la règle.

Mais, au contraire, Bastian a montré que la destruction transversale et totale de la moelle en un point quelconque, même si l'arc sensitivo-moteur est conservé, amenait la suppression des réflexes. Cette idée très contestée paraît avoir été admise, jusqu'à la guerre par tous les cliniciens. Mais depuis les travaux de Lhermitte et de nombreux auteurs, cette conception est aujourd'hui modifiée, et suivant ce qu'avaient entrevu Charcot, Vulpian, les réflexes

réapparaissent en même temps que s'installe la contracture.

Troubles de la sensibilité : Les troubles objectifs de la sensibilité sont précédés souvent par les troubles moteurs dont parfois ils sont contemporains.

Au début ils se manifestent par un simple retard à la perception puis survient de l'hypoesthésie à laquelle succède progressivement l'anesthésie lorsque la moelle centrale est totalement détruite et comprimée par l'hydatide.

Troubles trophiques : Les troubles trophiques et vaso-moteurs sont très irréguliers. Tantôt ils se réduisent simplement à l'atrophie des masses paralysées, tantôt à des manifestations vasculaires de la peau (rougeur, œdème).

Mais le plus important de tous c'est la lésion cutanée connue sous le nom d'escharre, bien qu'il ne soit pas admis par tout le monde qu'il s'agisse là d'un trouble trophique. Pour beaucoup d'auteurs, il est indéniable qu'en apportant le plus grand soin à tenir le malade éloigné de toute souillure, on a les plus grandes chances de l'éviter. Malgré toutes ces précautions (qui dans notre cas ont été prises) on l'observe encore très fréquemment.

Elle siège sur tous les points qui supportent dans le lit la pression du corps : sacrum, fesses, trochanters, malléoles.

Qu'elle soit précoce ou tardive sa gravité tient

surtout à la porte d'entrée qu'elle ouvre aux infections secondaires.

Troubles sphinctériens : Quelques fois la vessie peut rester intacte pendant très longtemps mais généralement les troubles du sphincter vésical s'installent en même temps que la paraplégie. Et alors c'est la rétention avec miction par regorgement, si le malade n'est pas sondé, puis l'incontinence vraie par inertie sphinctérienne. Mais quant la lésion intéresse la portion lombaire ou sacrée de la moelle, l'incontinence vraie s'installe d'emblée et cela se comprend bien puisque c'est là que se trouve le centre réflexe qui préside à cette fonction.

Les fonctions du rectum sont troublées de la même façon que celles de la vessie. C'est tantôt une constipation opiniâtre (au début de l'affection) ; tantôt une incontinence plus ou moins complète des matières (à la fin de l'évolution).

RADIO : On ne manquera pas, chaque fois que les signes cliniques pourront faire penser à une compression médullaire, de faire pratiquer non seulement une radioscopie mais encore une radiographie de face et de profil. Les observations que nous avons lues ne nous montrent pas qu'elle ait donné des renseignements bien appréciables.

En effet, elle ne donna aucun résultat à Gill et Bullock pas plus d'ailleurs qu'à Baque. Mussio Fournier avait fait pratiquer une radiographie qu'il rapporte dans son observation, elle ne montrait pas

l'existence de la tumeur hydatique, mais simplement des zones d'ostéite raréfiante et hyperostossante.

LABORATOIRE : On fera bien, dans pareil cas, malgré leurs résultats inconstants, de rechercher d'une part la réaction de Weinberg, de l'intra-dermo-réaction, ainsi que celle de l'éosinophilie dans le sang.

Evolution

La marche de l'affection est en somme très lente, il est fréquent de constater de longues périodes de rémission, mais tout de même elle est fatale si on n'intervient pas chirurgicalement pour libérer la moelle comprimée.

La terminaison peut être hâtée du fait d'une complication intercurrente : érysipèle (Demoulin), ou d'une complication due soit à la rupture du kyste (Liouville et Strauss), soit à sa suppuration.

L'apparition des troubles trophiques est un symptôme des plus alarmants puisque, pour Souques, la mort arrive soit par cachexie nerveuse progressive, soit plus souvent par infection vésico-rénale, soit par infection escharrotique.

De toute façon le pronostic est toujours fatal si l'on n'intervient pas, et même si on opère, il doit être très réservé.

Diagnostic

Aucun des symptômes que nous avons rapidement passés en revue n'est pathognomonique et n'a de valeur diagnostique absolue.

Quelques fois on aura la chance, grâce à un examen clinique approfondi et à un interrogatoire serré, de se trouver en face d'un malade présentant ou ayant déjà présenté des manifestations échinococciques (foie, poumon).

Ou bien encore quelques fois le kyste viendra, comme dans le cas de Beltzer, saillir sous la peau et s'offrir en quelque sorte à la ponction qui malgré ses risques d'échinococcose secondaire permettra de faire le diagnostic d'une façon absolue.

Le plus souvent, malheureusement, le clinicien est peu favorisé et seul le syndrome de compression médullaire retient son attention. Le diagnostic positif et différentiel devient alors très difficile.

Le diagnostic de compression lui-même n'est pas des plus faciles à établir.

Les radiculalgies du début sont souvent étiquetées « lumbago, sciatique, névralgie ». Toutefois leur tendance à la bilatéralité (qui s'explique par la

compression des deux racines par l'hdotide) doit attirer l'attention du côté du rachis.

L'examen attentif du squelette peut parfois révéler une déformation (scoliose, gibbosité) qui aidera à résoudre le problème.

Mais dès l'apparition des troubles médullaires on discute la possibilité d'une tumeur : l'absence de douleur localisée au rachis éliminera le néo-vertébral. Les signes généraux, les antécédents, l'âge, la radio feront éliminer l'hypothèse d'une ostéite tuberculeuse. Mais le problème se complique de plus en plus et il nous faudra éliminer successivement différentes affections médullaires proprement dites qui peuvent être confondues avec le syndrome compressif.

La myélite diffuse et le tabès ont leur symptomatologie bien spéciales : l'absence de période douloureuse, le début par la paralysie, la rapidité de l'évolution dans le premier cas, l'argyll, le Romberg, l'ataxie dans le second cas permettent de les différencier de la paraplégie et des douleurs par compression.

La myélite transverse rappelle un peu par sa paraplégie spasmodique celle de la compression, mais les douleurs sont minimales, la sensibilité conservée et la syphilis est facilement retrouvée dans les antécédents.

Avec la sclérose en plaques le problème se complique si le nystagmus et le tremblement intentionnel ne sont pas nets, mais le peu de douleurs et l'in-

tégrité des réservoirs plaideront en faveur de ce diagnostic.

La sclérose latérale amyotrophique débutant par les membres supérieurs se caractérise par l'absence de troubles sensitifs, l'intégrité des sphincters, par la prédominance et les caractères de l'atrophie ; elle ne pourra donc être confondue avec le syndrome de compression par lequel se révèle l'hydatide vertébrale.

Il en est de même de la syringomyélite ou de plus la thermo anesthésie est toujours constante.

Quant aux polynévrites, la notion de l'infection ou de l'intoxication pourra les faire soupçonner, la douleur, de plus, n'a pas le caractère pseudo-névralgique, elle est paroxystique et réveillée par la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, tandis que la sensibilité superficielle est conservée.

Diagnostic positif : Une fois le syndrome de compression médullaire nettement reconnu, sur quoi baserons-nous le diagnostic de kyste hydatique ?

Sur des signes de présomption, dont le principal est la longue durée de la période, pseudo-névralgique, à sa localisation en un territoire déterminé, celui de sciatique dans notre cas.

Ce signe a sa valeur, car si un cancer et une tuberculose ont eux aussi une évolution lente, il est rare cependant de les voir évoluer pendant plusieurs années tandis que l'on conçoit bien qu'une hydatide mette longtemps à pénétrer dans le canal vertébral.

Sur des signes d'intoxication hydatique : les brus-

ques poussées fébriles accompagnant souvent l'installation de la paraplégie ou faisant suite à la ponction. Quelquefois cette poussée thermique est due à la suppuration de la poche kystique. Cette suppuration peut être due soit à un foyer d'ostéite voisin, soit, ainsi que nous le rapportons plus haut, à une infection intestinale transmuqueuse.

Très nettement hectique cette température ne cesse qu'avec la rupture de la collection purulente ; rupture qui peut se faire soit dans l'abdomen, soit dans les espaces épiduraux, donnant lieu à des symptômes caractéristiques.

Sur l'étendue de la compression médullaire ce qui n'est pas pathognomonique, mais a tout de même son importance puisqu'elle traduit le caractère extradural de la compression ce qui est, en règle générale, celui des hydatides.

De plus, en face de ces signes de présomption on ne négligera ni la recherche des autres manifestations d'échinococcose, ni l'examen clinique et radiologique attentifs du rachis, ni la pratique des différentes réactions de laboratoire.

La ponction lombaire ne donne pas grand résultat, elle permet la recherche du Wassermann et de la leucocytose qui autorisera l'élimination de la spécificité vertébrale ou médullaire. Mais l'hyperalbuminose aura une assez grande valeur non pas qu'elle soit spécifique de l'échinococcose mais parce que c'est un bon signe de compression médullaire.

Diagnostic de localisation : Il est indispensable qu'il soit établi car il doit guider le chirurgien dans son intervention ; il est d'ailleurs facilité par la variabilité des symptômes qui traduisent la compression des différents segments médullaires.

Nous les passerons successivement très rapidement en revue pour nous appesantir sur les signes de localisation au niveau de la queue de cheval puisque c'est le syndrome que présentait notre malade.

A la région cervicale supérieure :

Les pseudo-névralgies affectent la nuque, le cou, l'épaule, région dont l'anesthésie est bientôt complète, les muscles du cou sont paralysés et atrophiés, le malade est quadriplégié et plus ou moins contracturé. Son pouls est très souvent ralenti et ce ralentissement s'accompagne de tendances syncopeales. L'altération du phrénique se traduit par des douleurs sur son trajet, du hoquet, de la parésie diaphragmatique.

A la région cervicale inférieure :

Les algies affectent les nerfs du bras suivant leur trajet, la quadriplégie s'installe progressivement parfois d'une façon irrégulière. Les muscles de la racine du bras sont atrophiés suivant le type de la paralysie radiculaire de Duchenne Erb ; quelques fois, au contraire, on est en face d'une paralysie radiculaire inférieur du plexus brachial à type Klumpké avec paralysie du centre cilio-spinal : myosis, énoptalmie, diminution de la fente palpébrale.

A la région dorsale :

Les douleurs affectent le type de névralgies intercostales, l'anesthésie remonte plus ou moins haut sur le tronc. Les membres inférieurs et les muscles sous-jacents sont paralysés de même que les sphincters.

A la région lombaire :

Là comme au niveau de la moelle sacrée, la limite supérieure des troubles moteurs et sensitifs ne correspond plus au niveau de la région médullaire comprimée, en raison de l'obliquité que prennent à ce niveau les racines pour sortir du canal vertébral. Ce qui fait que la compression portant souvent sur une racine qui tire son origine d'un segment médullaire sus-jacent, fait paraître celui-ci comprimé alors qu'il ne l'est pas directement.

C'est aux reins, à l'abdomen et sous forme de névralgie crurale et de sciatique, que se traduit la compression à ce niveau.

La paralysie est flasque à toutes les périodes, les troubles sphinctériens sont constants, l'atrophie musculaire est peu marquée, au début du moins.

A la région sacrée :

Ici l'on rencontre surtout les cas caractérisés par la vivacité de la douleur qui est souvent prise pour une sciatique. La symptomatologie varie beaucoup ; elle est surtout très compliquée par ce fait qu'au symptômes médullaire s'associent des symptômes radiculaires. Le fait dominant c'est que la paraplégie est

toujours flasque. L'atrophie musculaire frappe presque exclusivement le territoire du sciatique, sauf lorsque l'hydatide comprime les derniers segments lombaires, le crural se trouve alors pris à son tour. Du fait que la paralysie touche souvent certains groupes musculaires plutôt que la totalité du membre, on observe fréquemment diverses attitudes vicieuses : pied en rotation interne, pied tombant, pied en valgus. Les réflexes anal et vésical sont plus ou moins abolis d'où constipation et incontinences.

Région du cône médullaire :

Sa compression si caractérisée par l'anesthésie en selle, l'absence d'atrophie, de douleur spontanée et de trouble de moteur, ne se rencontre jamais à l'état de pureté dans les cas de compression par hydatide vertébrale, et ses symptômes se trouvent toujours associés à ceux que détermine la compression de la queue de cheval.

Région de la queue de cheval :

L'affection débute par de violentes douleurs lombaires s'irradiant vers la face postérieure de la cuisse et de la jambe, dans le territoire du sciatique. Elles prennent le plus souvent le masque de la sciatgie double, elles sont constantes, entrecoupées de paroxysmes violents pouvant faire penser au tabès.

La pression sur le trajet du sciatique est peu douloureuse ; il n'en est pas de même au niveau du sacrum où elle est atroce. L'anesthésie ou plutôt l'hy-poesthésie occupe le périnée, le pourtour de l'anus,

les téguments des organes génito-urinaires, la muqueuse urétrale, la région fessière ; elle s'étend rapidement à la face postéro-interne de la cuisse selon une bande longitudinale, puis à la partie postéro-latérale de la jambe et enfin au pied, sauf sur son bord interne. La paraplégie est flasque et elle le demeure tout le temps. L'atrophie est précoce est considérable elle intéresse tous les muscles de la cuisse, elle est toutefois un peu moins marquée à la région antérieure du membre. Le réflexe achilléen est toujours aboli, il n'en est pas de même du rotulien qui souvent est normal lorsque la compression n'affecte pas la troisième racine lombaire.

Les troubles vaso-moteurs trophiques sont constants, se traduisant par des œdèmes durs, chroniques, pérenant et gardant l'empreinte du doigt, par un refroidissement de la peau qui est souvent cyanosée, par des éruptions bulbeuses zostériformes.

Les troubles des sphincters sont constants et consistent en incontinence anale et vésicale.

Traitement

A l'heure actuelle, une fois le diagnostic de compression établi et son siège déterminé, on doit intervenir ; c'est là, depuis ces vingt dernières années, la règle. C'est à Souques et à Bazy que revient l'honneur, en France, d'avoir insisté sur ce seul traitement rationnel.

Après s'être contentés, au début, de ponctionner et d'enlever les kystes apparents, les chirurgiens devinrent plus hardis et intervinrent lorsque la tumeur ne se manifestait que par des signes compressifs. Cette audace fut récompensée puisque, sur une quinzaine de laminectomies pour hydatides vertébrales dont nous avons pu lire les observations, huit furent suivies de guérison plus ou moins longues, alors qu'auparavant les résultats furent franchement mauvais, les malades mourant soit de reprise ou de généralisation de l'échinococcose, soit d'infection vésico-rénale, soit d'infection escharrotique.

Le chirurgien verra son acte opératoire singulièrement favorisé s'il existe un seul kyste ; son ablation sera plus facile, de plus il lui sera possible de pratiquer le temps complémentaire de Dévé, c'est-

à-dire le formolage à 2 % de la cavité kystique, ce qui évitera et la récurrence locale et l'échinococcose secondaire.

Cela sera franchement impossible en présence d'un kyste rompu ayant disséminé ses vésicules filles endogènes, ou en présence d'un kyste avec de nombreuses vésicules exogènes, ce qui est fréquent à ce niveau puisque nous savons que c'est là une formation de défense de l'échinocoque lorsqu'il souffre ou qu'il est entravé dans son développement. Il en est, bien entendu, de même lorsqu'il affecte, pour les mêmes raisons, la forme pseudo-bavaro-tyrolienne.

Le siège du kyste rend l'acte opératoire plus ou moins facile, plus ou moins choquant, on comprend aisément qu'il est plus facile d'extirper des hydatides ayant pris naissance dans les gouttières vertébrales que celles provenant soit de la face antérieure des vertèbres, soit du tissu sous-péritonéal.

Pour ce qui est des résultats de l'intervention au point de vue nerveux, on observe des améliorations considérables. Ainsi, dans le cas cité par Baque dans sa thèse, huit jours après l'intervention, le malade commençait à mouvoir un peu ses pieds. Dans l'observation rapportée par Tytler et Williamson, les troubles nerveux existaient depuis quatre ans, on trouve, à l'intervention, une vingtaine de petits kystes dans le canal vertébral ; deux ans après le malade marchait avec une canne. Alessandri rapporte un cas analogue.

Toutefois on ne possède pas de critères absolus

permettant d'apprécier exactement les chances de restauration fonctionnelle post-opératoire. On ne peut en effet se baser sur la durée de la compression, car tout dépend du degré des lésions médullaires et celles-ci ne sont pas toujours en fonction du temps. Sans doute, cliniquement, ces lésions se traduisent par l'intensité des signes de compression, mais on ne peut pas s'appuyer sur leur intensité pour dire d'une façon certaine : n'intervenons pas, il n'y a pas de guérison fonctionnelle possible. Car sauf quand il y a section totale de la moelle on peut toujours espérer obtenir un fonctionnement relatif du système médullaire qui si minime soit-il, sera toujours considéré comme une grosse amélioration par le malade et son entourage.

Bien plus, même en cas d'altération grave de la moelle, si le malade n'est ni cachectique, ni porteur d'escharres, on doit intervenir, car le malade est condamné à mort d'une façon certaine par l'évolution de l'échinococcose, il faut tout tenter sinon pour le sauver, du moins pour améliorer son sort.

Conclusions

1° L'échinococcose rachidienne est relativement rare. Nous avons pu juste en trouver une soixantaine de cas dans la littérature médicale et ce, depuis 1860. Il faut toujours y penser en face d'une compression de la moelle par une tumeur sur la nature de laquelle on n'est pas fixé.

2° Notre observation est une des rares dans laquelle l'hydatide se soit révélée cliniquement par un syndrome de la queue de cheval et anatomiquement par son point de départ intra-sacré et son évolution vers la cavité abdominale.

3° Elle peut être primitivement intra-rachidienne. Son point de départ est mal défini, il est généralement soit vertébral, soit juxta-vertébral (tissus cellulaire sous-pleural et sous-péritonéal, muscles, ceinture pelvienne).

4° Son étiologie et sa pathogénie sont encore bien obscures, malgré de nombreux travaux, et on en est à leur sujet réduit à de simples hypothèses.

5° Le diagnostic de cette localisation de l'hydatide est des plus difficiles; il faut toujours y penser en

présence d'une tumeur vertébrale mal délinie. La radiographie et la sérologie ne donnent pas ici ce que l'on pourrait attendre d'elles, et seule la ponction ramenant du liquide hydatique peut imposer le diagnostic. Seulement elle n'est pas sans danger puisque nous savons qu'elle est capable de déterminer un véritable phénomène de choc d'une part, et d'autre part de disséminer les parasites. De plus rien ne ressemble plus macroscopiquement à du liquide céphalo-rachidien que du liquide hydatique et microscopiquement seul un examen fait par un observateur très au courant pourra être utile.

6° Leur traitement chirurgical, le seul qui existe, n'est pas toujours facile à pratiquer et ne donne pas toujours des résultats extrêmement satisfaisants. En effet, il est souvent difficile d'extirper toutes les vésicules, d'où récurrence certaine et il est souvent impossible de pratiquer systématiquement le formolage de la vésicule mère suivant la méthode de Dévé en raison de la non intégrité très fréquente du kyste.

Vu, le Doyen,

Vu, le Président,

ROGER.

CHAUFFARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- 807 CHAUSSIER. — Journal de Médecine de Corvisart, volume XV, p. 231.
- 1817 ESQUIROL. — Hydatide du canal vertébral. — *Bull. de la Faculté et Société Neurol. de Paris*, 1817, vol. 426, obs. 7.
- 1819 REYDELLET. — Dictionnaire Sciences Médicales art. moelle. — Paris, 1819, Tome XXXIII, p. 564 : Hydatide du canal vertébral.
- 1825 MELIER. — Journal de médecine de Sédillot, 1825, p. 53 à 62, XCII.
- 1825 DUPUIS. — Obs. sur paralysie occasionnée par des acéphalocystes et des échinocoques. — *Journal gén. de Méd. chir. et phar.*, Paris, 1825, XCII.
- 1827 OLLIVIER D'ANGERS. — Traité de la moelle épini. et de ses maladies, Tome IV, p. 551.
- 1827 MONTANZEY. — Hydatide du canal vertébral. — *Bull. Société anatom. de Paris*, 1837, p. 226.
- 1837 MAZET. — Hydatide du canal vertébral. — *Bull. Soc. anatom. de Paris*, 1837, p. 226.
- 1841 QUADRATT. — Hydatiden unden untern partie des Rückenmarcks bei einem neugebornen Kinde. — *Ostern. Méd. Woch.*, Wien, 1841, 601-604.
- 1847 DEMOULIN. — *Bulletin Société anatom. de Paris*, page 321 à 326, tome XXII, Hydatide du canal rachidien.

- 1848 DUBOIS. — Destruction de la 2^e vertèbre dorsale produite par des Hydatides. — *Bull. Soc. anatom. de Paris*, 1848, tome XXIII, page 95.
- 1850 CRUVEILHIER. — *Bull. Soc. anatom.*; page 63, Anatomie pathologique, XXXII, pl. VI.
- 1852 GAUPIL. — Kyste acéphalocyste dans la région lombaire du canal rachidien à la partie postérieure de la moelle et en dehors des enveloppes. — *Bull. Soc. anatomique*, Paris.
- 1854-1855 OGLE (J. W.). — Cyst containig. limpid fluid. situated externally to the spinal dura mater, and connected with the pia mater and arachnoid by numbers of large blood vessels. — *Tr. path. Soc. London*, 1854-1855, VI, page 48.
- ROSENTHAL. — Kyste de la face antérieure de la moelle. — *Hand. der Nervenkrank*, p. 192-193.
- FORSTER. — Kyste ayant suppuré au cours de son évolution. — *Hand. der Pathol. Anat.*, VII, p. 639.
- 1859 GUNTNER (W.). — *Journal de Prague*, tome XIII, p. 40-42.
- 1865 WESTPHALL. — Hydatide du canal vertébral. — *Berlin, Klin. Woch.*, 1865, p. 425.
- 1869 BARTELS. — Ein fall von Echinococcus innerhalb des Sackes der dura mater spinalis. — *Deutsch Archiv. für. Klin. Méd.*, 1869, t. V, p. 108, Leipz.
- 1874 VERGELY et DUDON. — *Mémoires et Bulletin de Médecine et Chirurgie de Bordeaux*, page 363.
- 1875 BÉNIER. — Compression de la moelle épinière par pénétration dans le canal vertébral (épine dorsale) d'un kyste hydatique. — *Arch. gén. de Méd.*, p. 340.

- 1875 FRUSCI. — Annali. Clinici. dell. ospedale incurabili; nov. 1875.
- 1876 FRUSCI (F.). — Custi. di. Echinococchi della colonna vertébrale. An. clin. de osp. napoli. 1876, I, pages 344-358.
- 1876 BELLENCÔTRE. — Contribution à l'étude des kystes hydatiques comprimant la moelle épinière. — Thèse Paris.
- 1879 JANICKE (A.). — Ein fall von Echinococcus der Wirbel canals. *Breslau. artzt. Zeitschr.*, numéro 21.
- 1879 WOOD (H. S.). — Case of hydatids spinal. — *Austral M. J.*, Melbourne, t. I, p. 222.
- 1884 GALENO (A.). — Supra un caso di Echinococco del medollo spinale. — *Gaz. Méd. ital. prov. venete* Padova.
- 1885 HONTANG. — Kyste hydatique de la colonne vertébrale, myélite par compression. — *Bulletin de la Soc. Anat. de Paris*, LX, p. 95.
- 1888 MARQUET. — Les kystes hydatiques des muscles volontaires. — Th. Paris.
- 1891 RANSOM et ANDERSON. — Kyste hydatique du canal médullaire, p. 601. — *Gaz. Méd. de Paris*.
- 1891 BAZY. — Congrès de chirurgie de Paris.
- 1888-1889 MARWOOD (A. W.). — Paraplégie the resuet of hydatids with in the membranes of the spin. cord. N. Zebland. M. J. du Deuredin, II, 137, publié aussi dans Austr. Méd. Gaz. Sydney, VIII, p. 182.
- 1893 CALBET (J.). — Contribution à l'étude des tumeurs congénitales d'origine parasitaire de la région sacro-coccygienne. — Thèse Paris.
- 1893 SOUQUES. — Kystes hydatiques du canal rachidien. — *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, nov. 1893, p. 609.

- 1895 SOUQUES et MARINESCO. — Kystes hydatiques du canal rachidien. — *Presse Médicale*, 1895.
- 1896 LLOYD (S.). — Hydatids of the back ; compression of the spinal cord. — *Ann. méd. Surg. Bull.*, n° 4, 1896, X, p. 659, 661.
- 1895 LEHNE. — Über selterneren. Localisationen des multiloculären Echinocoken. — *Arch. f. Klin. chir.*, 52, p. 534.
- 1896 HORSLEY. — *Clin. Journ. London*, 1896-97, IX, p. 177.
- 1896 WOOD (A. J.). — A case of hydatid tumour of the spinal cord. *Desth. Intracol. M. J. Austral, Melbourne*, I, p. 480-487.
- 1847 MEIROWITZ. — Compression of the spinal cord. by on hydatid cyst. — *Journal of nerv. and mental diseases*, 24, p. 211.
- 1898 WILMS. — Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule, *Z. Klin. chir. Tubing*, XXI, p. 151-172.
- 1897 ROCHE (F.). — Quelques localisations rares de l'Echinocoque : appareil digestif, système nerveux, séreuses, app. circulatoire, voies urinaires. — Th. Lyon.
- 1900 SCHERB (d'Alger). — Les kystes à détermination médullaire. — *Trav. de neurol. chirurg.*, Paris, 1900, page 260, et communication à la Société de Neurologie, 3 mai 1900.
- 1900 BELTZER. — Contribution à l'étude des kystes hydatiques du Rachis. — Th. Paris.
- 1901 F. DÉVÉ. — L'Echinococcose secondaire. — Th. Paris.
- 1903 TYTLER AND WILLIAMSON. — Spinal hydatid cysto-causing severe compression myel. — *Brith. Med. Journ.*, 3 février, p. 301.
- 1904 GUINON. — Tumeurs de la moelle : in Charcot, Bouchard et Brissaud, T. IX, page 855.

- 1908 G. BILLAUDET. — Kyste hydatique du rachis ayant simulé un mal de Pott. — *Bulletin et Mémoires de la Soc. Anat.*, n° 5, page 305, juin 1908. Analysé in *Revue neurologique*, 1909, 991.
- 1908 STEINHAUS. — Anat. pathol. des tumeurs de la moelle. — *Encéphale*, n° 11.
- 1908 PIETRO MAROGNA. — Un cas d'algie du sciatique déterminé par un kyste à Echinocoques. — *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, an. XXIX, n° 98, p. 1044, 16 août 1908, in *Rev. Neurol.*, 1908, page 847.
- 1909 BORCHARDT et ROTHMAN. — Zur Kenntniss der Echinocoken der Wirbelsäule und des Rückenmarcks. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 884, 2
- 1908 LESIEUR et FROMENT. — Sciatique radiculaire par lésion du sacrum. — Soc. Méd. de Lyon, 15 15 janv. 1908. — *Lyon Médical*, T. I, page 502, 1908, in *Rev. Neurol.*, page 77, 1908.
- 1909 DÉJERINE et THOMA. — Compression médullaire in
Traité de Méd. Thoinot et Gilbert.
- 1910 FLATAU. — Tumeurs de la moelle épinière et de la colonne vertébrale. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 1, 2, 3, 4 et 5, pages 19, 86, 143, 184, 313, 364, 450, 489, 590, 604, depuis 1909 à sept. 1910.
- 1910 BABINSKI. — *Revue de Neurol.*, 1910, p. 666.
- 1910 PIOT et J. MOY. — Kystes hydatiques de la région lombaire. — *Revista de los Hospitales*, T. III, n° 26, nov. 1910.
- 1911 L. HEULLEY. — Phénomènes tabétiques et kystes hydatiques paravertébraux. — *L'Encéphale*, an. V, n° 11, page 367-375, 10 nov. 1910 et Analysé in *Rev. Neurol.*, p. 307, 1911.

- 1911 TROCHÉ. — Le pseudo-mal de Pott hydatique sans symptômes médullaires. — Th. Bordeaux, 1910-11.
- 1911 STENON. — *Presse Médicale*, 1911, p. 13.
- 1193 R. ALESSANDRI. — Echinococcose des Vertèbres avec compression de la moelle. — Opération. — Guérison. — *Rev. Academia Medica di Roma*, 24 nov. 1912, *Il policlino*, an XX, fasc. 8, p. 171, 2 fév. 1913, Analysé in *Rev. Neurol.*, 1913, p. 600.
- 1914 CIUFFINI. — Contribution clinique : l'anatomie pathologique aux Echinocoques de la moelle et de la peau du cheval (travail du professeur Minjazzini, de Rome). — *Arch. für psychiatrie*, T. LIII, fasc. 1, p. 174, 1914. Analysé in *Rev. Neurol.*, juin 1914.
- 1916-1917 F. DÉVÉ. — Echinococcose osseuse expérimentale. — *Arch. de Med. Expér.*, oct. 1916, mars 1917.
- 1917 BABINSKI et Mlle GRUSBAN. — Kyste hydatique. Névrite crural. Radiothérapie. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1917, p. 105.
- 1918 F. DÉVÉ. — L'Echinocoque et l'enfant. — *Arch. de Med. des Enfants*, mai 1918.
- 1918 KRAUSS. — *Rev. de Neurol.*, 1918, p. 1064.
- 1919 MAC DONALD GILL et HOWARD BULLOCK. — In the *Medical journal of Australia*, Melbourne, n° 17, avril 1919, Analysé P. M., 25 sept. 1919.
- 1919 J. C. MUSSCIO FOURNIER (de Montevideo). — Paraplégie par kyste hydatique intra-rachidien. — *Rev. de Neurol.*, 1921, page 385. — *Arch. de Méd. des Enfants*, n° 2, page 80, 1919.
- 1920 J. C. MONTANARO et G. BOSCH ARANA. — Deux cas de compression de la moelle. *Revista de la As-*

- sociation Medica Argentina.* — Analysé in
P. M. 31 janv. 1920.
- 1921 BÉRIEL et LERICHE. — Soc. Méd. des Hôpitaux de
Lyon, 8 nov., 1921. — *Anal. in P. Méd.*, 19
nov. 1921.
- 1922 BAQUE. — Contribution à l'étude des kystes hydati-
ques intra-rachidiens, Th. Lyon.
- 1923 BÉRIEL et LERICHE. — Soc. Méd. des Hôpitaux de
Lyon, 27 février 1923. — Analyse in *P. Méd.*,
10 mars, 1923.

